

RAPPORTS

N° 26

DE

LA TUBERCULOSE

AVEC

LA GROSSESSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 18 MAI 1894

PAR

Gabriel RANCUREL

Né à Lançon (Bouches-du-Rhône)

Ancien interne de l'hôpital d'Aix-en-Provence

Médaille d'argent des épidémies (Choléra de 1885)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI

(HAMÉLIN FRÈRES)

—
1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET..... DOYEN
CARRIEU..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Médecine légale et toxicologie	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.....	DUBRUEIL (*).
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET.
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie.....	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Anatomie	PAULET (O. * *).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET.
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale	GRANEL.
Opérations et appareils.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	N....
Id. HÉDON (Ch. du c.)	
Pathologie interne.....	N....
Id. RAUZIER (Ch. du c.)	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	SARDA, agrégé.
Pathologie externe.....	ESTOR, agrégé.
Histologie.....	DUCAMP, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. SERRE	MM. SARDA	MM. RAUZIER
BAUMEL	ESTOR	LAPEYRE
GERBAUD	HEDON	MOITESSIER
GILIS	LECERCLE	
BROUSSE	DUCAMP	

MM. H. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRYNFELTT, <i>président</i> .	MM. BAUMEL, agrégé.
GRASSET, professeur.	GERBAUD, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE LE DOCTEUR H. RANCUREL

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

G. RANCUREL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRYNFELTT

A MES MAÎTRES

DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER

ET D'AIX-EN-PROVENCE

G. RANCUREL.

INTRODUCTION

Pendant longtemps, et même encore à une époque qui n'est pas très éloignée de nous, les opinions les plus diverses ont été émises sur les rapports de la tuberculose pulmonaire avec la grossesse.

L'accord semble fait aujourd'hui ; il ne viendrait certainement à la pensée d'aucun médecin de notre époque, interrogé sur l'influence de la grossesse sur la phtisie pulmonaire, d'affirmer que le mariage doit être conseillé à une tuberculeuse et que les progrès de la maladie puissent être arrêtés dans le cours de la conception ; de même, s'opposerait-il chez elle à l'allaitement.

L'action fâcheuse de la grossesse, de l'accouchement, de l'état puerpéral et de l'allaitement, sur la marche des accidents pulmonaires de la phtisie est parfaitement reconnue ; cette opinion, fondée sur l'interprétation de nombreux faits cliniques, a rallié les suffrages de tous les médecins.

Ayant eu nous-même l'occasion d'observer au cours de nos études, et pendant notre internat à l'hôpital d'Aix-en-Provence, de nombreux cas de tuberculose pulmonaire évoluant parallèlement à une grossesse, nous avons remarqué que chez toutes nos parturientes les lésions pulmonaires s'étaient notablement aggravées sous l'influence de la gestation et sur-

tout après l'expulsion du fœtus. Pénétré de l'exactitude de cette remarque, nous avons voulu, dans la mesure de notre modeste expérience, apporter à cette intéressante étude quelques observations qui nous ont paru les plus aptes à mettre en relief l'opinion que nous nous sommes proposé d'établir dans ce travail.

Nous diviserons notre étude en deux parties :

Dans la première, nous consacrerons un chapitre à l'exposé des diverses opinions qui ont été émises sur ce sujet jusqu'à ce jour; nous essaierons ensuite de démontrer l'influence fâcheuse de la grossesse sur la marche de la phthisie pulmonaire par l'étude des modifications imprimées à l'organisme dans l'état de gravidité; de cette étude découlera le danger auquel s'expose une femme de constitution délicate ou tuberculeuse, en acceptant le mariage et ses éventualités; nous serons ensuite amené à signaler l'influence réciproque de la tuberculose pulmonaire sur la marche de la grossesse.

Dans une deuxième partie, nous étudierons l'hérédité tuberculeuse dans ses deux modes de transmission: hérédité de terrain, hérédité de germe. Un enfant issu de parents tuberculeux reçoit-il seulement la prédisposition à contracter la maladie? Peut-il être directement infecté par la mère et par le père? Reçoit-il, dans tous les cas, la double transmission du terrain et du germe? Quelle est la part d'influence qui revient à l'un et à l'autre des deux générateurs? Tel est le problème que nous nous proposons d'aborder.

Avant d'entrer dans notre étude, nous nous faisons un devoir de remercier M. le Dr Puech, chef de clinique d'accouchements, des conseils bienveillants qu'il nous a donnés à

l'occasion de notre travail; nous lui devons deux observations recueillies à la clinique obstétricale.

Nous adressons aussi nos plus sincères remerciements à M. le professeur Grynfeldt, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, ainsi qu'à tous nos Maîtres de la Faculté de Montpellier.

MM. les Chirurgiens et Médecins de l'hôpital d'Aix-en-Provence ont acquis un droit spécial à notre reconnaissance. Nous ne saurions oublier que nous leur devons une large part de notre instruction médicale; par leur enseignement pratique, par l'initiative qu'ils nous ont souvent laissée auprès de leurs malades, par la cordialité des rapports qu'ils ont toujours échangés avec nous, ils ont su rendre particulièrement instructif et agréable notre séjour à l'hôpital; aussi sommes-nous heureux de pouvoir leur rendre, en cette circonstance, ce public hommage et de les assurer de notre vive gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555606_0073

RAPPORTS
DE
LA TUBERCULOSE
AVEC
LA GROSSESSE

PREMIÈRE PARTIE

RAPPORTS RÉCIPROQUES DE LA TUBERCULOSE
AVEC LA GROSSESSE

CHAPITRE PREMIER

Exposé des diverses opinions

Parmi les opinions qui ont régné aux diverses époques relativement au sujet qui nous occupe, il en est deux qui se sont partagé les faveurs des cliniciens : pour les uns, la grossesse modérerait ou arrêterait même complètement dans sa marche l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; pour les autres, elle augmenterait l'intensité des accidents pulmonaires et en précipiterait le terme fatal.

Les anciens auteurs pensaient que, dans la tuberculose, les poumons sont le siège d'une congestion sanguine donnant lieu aux principaux symptômes qui dénotent l'affection, tels que la toux, la dyspnée, les hémoptysies ; ils considéraient d'autre

part l'utérus gravide comme devenant le siège d'une congestion intense, qui exercerait une dérivation salutaire vers le poumon. Pendant le cours de la gestation, toute l'activité organique serait concentrée sur l'utérus, qui préserverait ainsi le poumon de tous les accidents de la phtisie; ils admettaient aussi qu'après la déplétion utérine, c'est-à-dire après l'expulsion du fœtus, la tuberculose reprend son cours et subit même une aggravation et une accélération dans sa marche.

Pour expliquer cette influence favorable de la grossesse sur la santé de la mère, ils pensaient encore que la nature veille, pendant la gestation, à la conservation du nouvel être et le met à l'abri de la phtisie et d'un grand nombre d'autres maladies.

Conformément à cet ordre d'idées, Rosières de la Chasagne a pu écrire, dans un ouvrage publié en 1770, ayant pour titre : *Manuel des pulmoniques*, que « de deux femmes phtisiques au même degré, on peut être sûr que celle qui deviendra enceinte portera son fruit à terme, tandis que l'autre pourra périr avant ce temps. »

On ne peut proclamer plus hautement les bienfaits de la grossesse dans la tuberculose, et nous avons lieu de supposer que ces mêmes auteurs considéraient le mariage comme très propre à en atténuer les accidents.

Cette doctrine, établie par Cullen, vers la fin du siècle dernier, fut acceptée par tous les médecins de son époque et défendue après lui par des auteurs d'une très grande notoriété, tels que Bordeu, Dugès, Marc, Sims, Andral, Gubler, Fonsagrives. Ce dernier, dans sa *Thérapeutique de la phtisie pulmonaire* (1866), compare le poumon et l'utérus aux deux capsules d'un sablier dont l'une s'emplit à mesure que l'autre se vide, et explique par un mécanisme d'antagonisme fluxionnaire le répit que la grossesse procure aux phtisiques : « C'est chose remarquable, dit-il, que de voir la nutrition re-

prendre chez les poitrinaires, dès que les troubles digestifs du début de la gestation se sont dissipés. » De même, constate-t-il un amendement des symptômes de l'appareil respiratoire, persistant jusqu'au moment où le volume de l'utérus distendu par le produit de la conception devient une cause mécanique de dyspnée. Il n'admet toutefois qu'une amélioration temporaire, car, s'il considère la grossesse comme un bénéfice momentané, il pense que l'état puerpéral constitue un danger imminent.

Il convient de remarquer que, si ces différents auteurs attribuaient à la grossesse une influence favorable sur l'évolution de la phtisie, tous reconnaissent avec Cullen que les symptômes pulmonaires reprennent avec violence et amènent la mort en peu de temps, lorsque l'accouchement a eu lieu.

Pour d'autres observateurs, la phtisie resterait souvent stationnaire, s'améliorerait même pendant les premiers mois de la gestation, mais à partir du quatrième ou du cinquième mois les phénomènes pathologiques s'accentueraient notablement. Cette opinion, partagée par Gardien, Capuron, est admise aussi par Pidoux, qui divise la grossesse en deux parties : la première, comprise entre le moment de la conception et le milieu de la gestation, serait marquée par une amélioration des symptômes tuberculeux ; la seconde, s'étendant du quatrième ou du cinquième mois au plus tard jusqu'à l'accouchement, serait caractérisée par l'intensité des accidents de la phtisie.

M. le professeur Peter, dans ses *Leçons de clinique médicale* (1879) ; le docteur Caresme, dans sa thèse inaugurale ; Gendrin, dans ses *Leçons cliniques*, expriment une opinion analogue.

Mauriceau, deux siècles avant nous, à la suite d'une observation de phtisie pulmonaire qui avait causé la mort d'une femme multipare accouchée quelques heures auparavant, avait formulé une opinion absolument conforme aux idées scientifi-

ques modernes : « L'un des plus salutaires conseils, dit-il, que l'on pourrait donner aux femmes qui ont craché du sang dans le temps de leur grossesse, serait de ne plus faire d'enfants à l'avenir, car leur poitrine devient d'autant plus mauvaise qu'elles ont plus d'enfants, et elles périssent assez ordinairement par quelque renouvellement de fluxion qui s'y fait presque toujours dans le temps de leur grossesse, ou peu de temps après être accouchées. »

Malgré la netteté et la précision de cette remarque, l'opinion de Mauriceau ne fut partagée que par un nombre fort restreint de médecins ; la majorité inclinait à considérer la grossesse comme exerçant une action plutôt favorable sur la marche de la tuberculose, au moins pendant les premiers mois de la gestation.

Louis, adoptant complètement les idées de Mauriceau, eut le mérite de les défendre et de les vulgariser ; dans ses *Recherches sur la phtisie*, il émit le premier l'opinion que la grossesse était nuisible à la tuberculose. « Comment croire, dit-il, que la grossesse, qui produit la dyspnée, ralentisse le cours de la phtisie, dont la dyspnée est toujours un symptôme plus ou moins incommode, pour peu que les malades se livrent au mouvement. »

Faisant appel aux faits observés par ses contemporains, il imposa la question à leur attention, et, quelques années plus tard, Hervieux et Robert (de Strasbourg) publiaient dans l'*Union médicale* (1847) deux observations qui confirmaient pleinement la manière de voir de Mauriceau et de Louis. Grisolle, en 1849, présente un mémoire à l'Académie de médecine, dans lequel il publie 27 observations concluant à la marche toujours croissante de la tuberculose pulmonaire sous l'action de la grossesse. Dans tous les cas présentés par cet observateur, la marche de la maladie a été progressivement croissante et sa durée totale a été plutôt diminuée qu'aug-

mentée. La grossesse n'aurait donc pas, pour Grisolle, le pouvoir suspensif qu'on s'accordait jusqu'ici à lui prêter. « On comprendrait difficilement, dit-il, qu'il en fût autrement, car l'organisme, affaibli par la diarrhée, par les sueurs nocturnes, par l'expectoration, et sans cesse miné par la fièvre hectique, ne doit pas moins pourvoir à deux existences. »

Après Grisolle, Dubreuilh (de Bordeaux), Stoltz (de Strasbourg), Ortéga, Charpentier, Tarnier, Budin, tous les accoucheurs contemporains, combattent dans leurs ouvrages en faveur de cette dernière opinion ; ils admettent même que, chez une femme prédisposée à la tuberculose, la grossesse peut transformer cette prédisposition en maladie confirmée, et que, lorsque l'affection existe, elle en précipite l'évolution et le dénoûment.

Le professeur Gaulard (de Lille), discutant dans sa thèse d'agrégation (1880) les opinions émises avant lui sur ce sujet, et examinant les effets produits par la gestation sur diverses maladies (cancer, variole, pneumonie, affections cardiaques), constate, dans tous les cas, une accélération dans la marche de ces divers états morbides. Il ne peut donc admettre que la tuberculose, maladie essentiellement débilitante, fasse exception à la loi commune et jouisse de cette prétendue immunité que quelques cliniciens veulent bien lui conférer. Il présente, dans son remarquable travail, une série d'observations démontrant que la phtisie s'aggrave :

- 1° Lorsqu'elle existe chez un sujet avant la conception ;
- 2° Qu'elle peut se déclarer chez une personne saine, par le fait de la conception ;
- 3° Qu'elle peut se déclarer, après l'accouchement, chez des personnes ne présentant pas antérieurement des traces de tuberculose héréditaire.

Cette doctrine, défendue en France par les plus grandes autorités médicales, est également acceptée par les cliniciens

en renom des divers pays ; tous sont unanimes à déconseiller le mariage aux jeunes filles qui présentent des signes évidents de tuberculose pulmonaire ou une prédisposition héréditaire à cette maladie : Schroder, Stehberger, Hecker, Spiegelberg, Lebert, etc., en Allemagne ; Carl Braün et Spoeth, à Vienne ; Libero Bergesio, Martinetti et Chiara, en Italie ; Playfair, en Angleterre ; tous les médecins et accoucheurs de notre époque, reconnaissent l'influence nocive de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE II

Influence de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire.

Grâce aux découvertes de Villemin et de Koch, qui, tout en mettant fin aux discussions soulevées jusqu'alors sur la nature de la tuberculose pulmonaire, en ont fait connaître la cause véritable, nous considérons aujourd'hui cette maladie comme produite par un bacille évoluant dans un organisme favorable à son développement. L'observation clinique nous apprend en outre que la présence seule de l'élément microbien dans les tissus de l'économie ne suffit pas à créer la maladie, si l'organisme qu'il envahit présente des qualités de résistance et des conditions d'énergie qui lui permettent de lutter avec avantage et de réagir. Pour qu'il y produise son effet nuisible, il est nécessaire qu'il tombe sur un terrain apte à le recevoir et à le développer, il faut que l'individu contaminé soit en état de réceptivité. Nous savons combien les sujets issus de souche tuberculeuse, atteints ou convalescents de certaines maladies aiguës ou chroniques, sont enclins à contracter la tuberculose pulmonaire. D'une façon générale, le terrain est mis en état de réceptivité par les excès de toute espèce (fatigue, épuisement, mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation). La tuberculisation peut survenir toutes les fois qu'il y a déviation de la nutrition et débilitation de l'économie, et l'on peut dire, avec Jaccoud, que la

tuberculose est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de la famille et de l'individu.

Tout ce qui affaiblit l'organisme, tout ce qui en diminue la résistance, favorisant l'évolution de l'agent microbien, nous sommes amené à nous demander si la grossesse ne peut pas être considérée à juste titre, surtout quand elle est répétée à de courts intervalles, comme étant de nature à mettre la femme dans un état propice de réceptivité bacillaire. Cette dernière ne devient-elle pas un terrain favorable à l'infection tuberculeuse, lorsqu'elle y est déjà prédisposée, soit par ses antécédents héréditaires, soit par sa constitution même ?

L'examen des divers appareils nous révèle dans l'état de grossesse des modifications capables d'altérer singulièrement le fonctionnement normal des organes les plus essentiels. Nous allons les passer successivement en revue :

1° *Appareil circulatoire.*— Les modifications de différente nature que l'appareil circulatoire peut subir, sous l'influence de la grossesse, portent à la fois sur la composition du sang et sur le cœur. Les analyses d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, ont démontré que les globules rouges diminuent dès le début de la grossesse, ainsi que la proportion d'albumine et de fer; cette diminution, plus marquée vers le sixième mois, s'accentue encore davantage à la fin de la gestation; en même temps, les globules blancs se multiplient à tel point qu'il peut se produire une vraie leucocytose physiologique; la pléthore qui survient toujours au cours de la grossesse, véritable pléthore séreuse, s'établit par l'accroissement de la quantité d'eau dans le sang. La composition de ce liquide est donc notablement modifiée : d'une part, diminution des éléments réparateurs du sang, globules rouges, fer, albumine; d'autre part, augmentation du nombre des leucocytes et de la quantité d'eau, tels sont les caractères principaux avec lesquels nous apparaît cette modification.

Avec la plupart des observateurs qui ont procédé à cette analyse, nous admettons que la grossesse produit dans l'organisme de la femme : 1° une anémie globulaire ; 2° une pléthore séreuse ; 3° une diminution des éléments réparateurs du sang.

Si nous essayons d'interpréter, à l'aide de ces données, les conséquences qui pourront en résulter sur les actes de la nutrition, nous pensons que l'abaissement croissant du chiffre des hématies aura pour effet de diminuer le pouvoir oxydant et la capacité respiratoire du sang ; il en résultera un ralentissement dans les échanges, et l'appauvrissement des tissus. Les récentes recherches de Doléris et Quinquaud confirment entièrement cette manière de voir.

Quant à la pléthore séreuse que nous avons signalée, elle devra amener, nous semble-t-il, une filtration de sérosité au niveau des capillaires, suivie d'œdème. Outre l'infiltration générale des tissus, l'augmentation de la masse totale du sang produira encore l'exagération de la tension vasculaire, dont les conséquences pour la gestante seront de la prédisposer aux hémorragies, épistaxis et hémoptysies. On ne saurait méconnaître l'effet désastreux résultant de ce dernier accident pour une femme tuberculeuse ; certaines des observations que nous rapportons dans notre étude en témoignent d'ailleurs suffisamment.

Une modification résultant de l'excès d'activité de la circulation, et affectant spécialement le cœur, est l'hypertrophie de cet organe, quelquefois suivie de dilatation. Cette hypertrophie, qui n'est que passagère dans la plupart des cas où on l'observe, et qui disparaît bientôt après l'accouchement, peut devenir permanente, si les grossesses se répètent souvent.

2° *Appareil respiratoire.* — Un fait d'observation journalière nous est donné par la gêne respiratoire, variable entre

le simple essoufflement et la dyspnée qu'éprouvent la plupart des femmes grosses. Jusqu'à une époque assez rapprochée de nous, les accoucheurs avaient pensé que cette gêne respiratoire était causée par la compression de l'utérus gravide sur le diaphragme et sur les poumons, et par la congestion des vaisseaux de ces organes ; il en résulterait une diminution de la cavité thoracique et rétrécissement du champ de l'hématose. Les expériences entreprises par Küchenmeister et Fabius, confirmées par celles plus récentes de Dohrn, dans le but d'éclaircir cette question, ont démontré que la capacité de la cavité thoracique ne subit aucune diminution dans le cours de la grossesse.

M. le professeur Peter a particulièrement appelé l'attention sur une modification importante imprimée par la grossesse à l'appareil respiratoire et à laquelle il a donné le nom de pléthore pulmonaire gravidique, il attribue à cet état physiologique la cause de la dyspnée. Sous l'influence de l'accroissement de la masse totale du sang dans l'organisme et dans les poumons, ceux-ci devraient déployer une activité plus grande pour subvenir aux besoins de l'hématose, il en résulterait des mouvements inspiratoires plus énergiques et un appel d'air plus considérable. Quelle que soit la cause de cette difficulté respiratoire, bornons-nous à constater qu'elle existe très fréquemment et qu'elle constitue en elle-même une entrave au libre jeu des poumons et aux échanges gazeux qui se produisent continuellement à la surface de l'épithélium pulmonaire entre l'air et le sang.

3° *Appareil digestif.* — Il éprouve dans son fonctionnement des modifications très importantes qui retentissent d'une façon marquée sur la nutrition. Les divers actes dont se compose cette fonction subissent parfois, sous l'influence de la grossesse, des troubles graves.

L'absorption est généralement ralentie par les troubles gastriques que la femme présente très fréquemment dès le moment de la conception, et qui se traduisent par des vomissements, se succédant parfois à intervalles très rapprochés. Généralement bien supportés, ils causent souvent un affaiblissement notable et peuvent aboutir à un état grave. S'ils deviennent incoercibles, ils contribuent toujours à augmenter l'anémie et la déchéance de l'organisme.

L'assimilation est en général ralentie sous l'influence de la gestation : ce ralentissement exerce une action des plus fâcheuses sur la scrofule et l'anémie. C'est en exagérant le trouble nutritif de la scrofule, que la grossesse, tantôt facilite l'éclosion de la tuberculose, tantôt hâte son évolution.

L'appauvrissement globulaire du sang, que nous avons précédemment étudié, la difficulté des échanges au niveau des poumons entre l'air et le sang, nous permettent de penser que les combustions qui s'opèrent dans l'intimité de nos tissus, entre l'oxygène et les composés organiques, devront être également entravées et nuire aux phénomènes de désassimilation.

Si nous comparons les diverses modifications imprimées à l'organisme par la grossesse, nous voyons que, pour la plupart des appareils, elles se résument en une gêne fonctionnelle plus ou moins prononcée. Au milieu de cette souffrance générale de l'organisme, le système génital est seul florissant et accapare tous les éléments de la vie féminine.

De l'exposé de ces divers troubles physiologiques, et de la comparaison des conditions générales favorables au développement des tubercules avec celle que crée l'état de gravidité dans l'organisme de la femme, n'est-il pas permis de soupçonner l'influence que la grossesse doit exercer sur une tuberculose préexistante ou sur une constitution prédisposée à contracter la maladie ? Ne pouvons-nous pas, dès maintenant,

ranger la grossesse dans le groupe des états morbides ou physiologiques qui entravent ou empêchent la nutrition et débilitent l'économie ?

La plupart des maladies aiguës survenant au cours de la grossesse revêtent un caractère de gravité et prennent une rapidité d'allures qu'elles ne présentent pas en dehors de cet état physiologique ; nous admettons la gravité exceptionnelle de la pneumonie, des maladies éruptives (rougeole, variole, scarlatine) chez les femmes enceintes, les maladies chroniques en subissent la même action fâcheuse ; nous avons vu combien le fonctionnement du cœur en est profondément troublé, combien les affections chroniques de cet organe se terminent souvent par la mort subite ; la même remarque peut être faite à l'égard du cancer de l'utérus et d'autres états pathologiques.

« Si la grossesse, dit M. le professeur Gaulard, accélère la marche de tant de maladies, si elle agit d'une manière si fâcheuse sur un poumon atteint de pneumonie, pourquoi donc exercerait-elle une action plus favorable sur un poumon chargé de tubercules ? On ne comprend vraiment pas qu'une cancéreuse qui devient enceinte aggrave sa situation et qu'une tuberculeuse puisse l'améliorer. Nous ne pensons pas qu'on doive attribuer cette prétendue amélioration, admise par quelques auteurs, à une dérivation sanguine qui ne réserverait son action bienfaisante qu'à une seule catégorie de malades. »

Les recherches de M. Peter ont démontré que cette dérivation sanguine n'est qu'une simple hypothèse, et que la grossesse détermine, au contraire, la congestion pulmonaire, condition éminemment favorable à l'évolution rapide des tubercules et à la production de l'hémoptysie.

Pour notre part, chez quelques tuberculeuses gravidiques que nous avons pu observer, nous avons toujours constaté un

aggravation dans les symptômes pulmonaires et une accélération dans la marche de la maladie ; chez quelques-unes même, exemptes d'antécédents héréditaires, mais soumises à un métier fatigant ou à des conditions d'hygiène défectueuses, nous avons vu évoluer les premières manifestations de la tuberculose, au cours de la grossesse. L'observation suivante nous en fournit une preuve :

Observation I

(PERSONNEELLE)

Début de la tuberculose pulmonaire au cours de la grossesse. — Pas d'antécédents héréditaires et personnels.

P.... (Blanche), chapelière, âgée de dix-huit ans, entre à l'hôpital d'Aix, le 15 juillet 1890, enceinte pour la première fois de sept mois et demi.

Interrogée au point de vue de ses antécédents héréditaires, elle nous déclare que son père, âgé de quarante-neuf ans, homme de peine à la C^{ie} P.-L.-M., est très bien portant, ainsi que sa mère.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais été malade, ni sujette à s'enrhumer pendant l'hiver. Au début de sa grossesse, elle a pu continuer à se rendre à l'atelier et à y travailler comme à l'ordinaire, lorsqu'au troisième mois elle fut atteinte, pendant une quinzaine de jours, de vomissements qui l'avaient sérieusement affaiblie. Depuis ce moment, elle a éprouvé des céphalées, particulièrement intenses le soir, et un dégoût marqué pour toutes sortes d'aliments ; vers la fin mars de la même année, c'est-à-dire au quatrième mois de sa grossesse, elle a contracté une bronchite. Fièvre, toux, crachats striés de sang. Vomissements alimentaires. Amaigrissement considérable.

La toux a persisté jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital. Examinée pour la première fois, nous constatons chez elle un facies très pâle, anémié, avec saillie très prononcée des os de la face et du thorax. Le sommet du poumon droit révèle à la percussion de la submatité, en arrière surtout, au niveau de la fosse sus-épineuse ; à l'ausculta-

tion, nous notons une respiration obscure avec prolongement de l'expiration. Les autres parties du poumon ne présentent rien de particulier. Rien au poumon gauche. Jusqu'à l'accouchement, la malade est soumise à un régime et à un traitement appropriés qui semblent l'améliorer.

Le 2 septembre, elle accouche normalement d'un enfant à terme, pesant 2,700 grammes. Deux jours après, la fièvre se déclare et s'élève parfois le soir à 39°, 39°5. Sueurs nocturnes abondantes, surtout à la face et au cou. Toux très intense. Nous l'auscultons de nouveau à ce moment et nous constatons l'existence de râles sous-crépitaux très fins, surtout pendant les efforts de la toux, en arrière, au niveau du sommet droit. Après deux mois de traitement, une amélioration se produit chez elle et la malade demande à quitter l'hôpital.

Six mois après, elle sollicite de nouveau son admission. Nous avons pu l'observer dans un service de médecine, elle avait eu dans l'intervalle deux hémoptysies; le poumon gauche, jusque-là indemne, présentait des signes d'induration au sommet; le poumon droit, primitivement atteint, présentait à l'auscultation de nombreux craquements humides. Bronchophonie.

Cette observation nous fournit un exemple de tuberculose pulmonaire ayant évolué à l'occasion d'une première grossesse chez une personne jusqu'alors bien portante, exempte d'antécédents héréditaires et à l'abri de toute cause de contagion directe.

L'observation suivante, recueillie dans le service d'accouchements de M. le professeur Grynfeldt, démontre aussi l'influence fâcheuse exercée par la grossesse sur une tuberculose pulmonaire pré-existante :

Observation II

(Communiquée par M. le docteur PUECH, chef de clinique obstétricale)

Tuberculose pulmonaire rapidement aggravée par une grossesse. — Opération césarienne *post mortem*.

G... (Louise), vingt et un ans, sans profession, mariée, mère de deux enfants, entre à la clinique d'accouchements, le 23 septembre

1892. Elle se dit enceinte de sept mois : les dernières règles datent en effet des premiers jours du mois de février.

Elle prétend n'avoir jamais été malade, n'avoir jamais craché le sang, ne pas être sujette à s'enrhumer. Elle a été seulement considérée toujours comme anémique et traitée pour telle. Les deux premières grossesses survenues à des dates assez rapprochées (elle s'est mariée à dix-huit ans) se sont bien passées, et l'une et l'autre se sont terminées à terme par la naissance d'enfants vivants et actuellement bien portants.

Comme les grossesses antérieures, la grossesse actuelle aurait évolué assez bien jusqu'à il y a deux mois. A cette époque, la malade fut prise d'une diarrhée très intense (huit et dix selles par jour), qui a résisté à toutes les médications dirigées contre elle. En même temps il se produit de la gêne respiratoire et un peu de toux. Mais ces phénomènes ne semblent pas avoir présenté une grande intensité. L'état général devenant de plus en plus mauvais, la malade, qui habite un village assez éloigné, fut transportée dans le service dont j'étais chargé en ce moment. A son entrée, l'aspect de cette femme est des plus misérables, sa pâleur est extrême, les téguments et les muqueuses sont pâles, décolorés ; l'affaiblissement, par suite de la diarrhée qui est toujours intense, est très grand.

L'abdomen est rempli à sa partie inférieure par un utérus de sept mois environ ; à sa partie supérieure, il est distendu par les anses intestinales remplies de gaz. On entend très distinctement les bruits du cœur du fœtus, dont la femme perçoit d'ailleurs les mouvements.

Matité sur toute la hauteur de la paroi thoracique postérieure droite ; l'auscultation, outre de nombreux frottements pleuraux de ce côté, décèle la présence de craquements au sommet. Expectoration peu abondante.

Étant donnés, la gravité des phénomènes présentés par la malade, l'âge encore peu avancé de la grossesse, je repoussai, après l'avoir discutée, toute intervention obstétricale, et me contentai de prescrire les moyens propres à arrêter la diarrhée.

La situation n'en continua pas moins à empirer.

Le 28, du muguet se montre dans la cavité buccale, la gêne de la respiration devient de plus en plus grande.

Le 29 au soir, la malade, dont la fin semblait imminente, accuse des douleurs dans le bas-ventre ; à onze heures, au cours d'efforts

pour aller à la selle, il se fit par le vagin un écoulement de liquide amniotique. L'examen vaginal montra qu'il y avait un commencement d'effacement. La situation s'aggrava de plus en plus ; à trois ou quatre reprises, grande agitation avec subdélire.

Le 30, à trois heures et demie du matin, M. Sacaze me fait prévenir ; quand j'arrivai auprès de la malade, trois quarts d'heure après, elle venait de succomber depuis dix minutes.

Devant le désir basé sur des considérations d'ordre religieux exprimé par les personnes de sa famille, dont l'une d'elles avait assisté à ses derniers moments, et quoique M. Sacaze m'ait dit n'avoir pas perçu les bruits du cœur de l'enfant, je pratiquai immédiatement l'opération césarienne, après une courte mais vaine tentative pour forcer l'orifice utérin. L'enfant, rapidement extrait, ne donnait plus signe de vie.

L'autopsie nous fut refusée. Il est fort probable, étant donnés les symptômes présentés pendant la vie, qu'elle nous eût décélé les altérations tuberculeuses de l'intestin. En tout cas, il n'est point irrational d'admettre que les conditions particulières créées par la grossesse ont joué un certain rôle dans la production de cette localisation.

Si une seule grossesse a suffi pour réaliser une tuberculisation aussi rapide que celle que nous avons décrite dans notre première observation ; si, au cours d'une troisième grossesse, une jeune femme a pu voir se succéder chez elle avec une effrayante rapidité des symptômes pulmonaires, qui, latents jusqu'à ce moment, l'ont amenée en quelques mois aux signes les plus marqués de la cachexie tuberculeuse et à une issue fatale avant le terme normal de la gestation (obs. II), nous avons tout lieu de penser que les grossesses répétées en peu de temps, et avant que l'organisme et le sang aient eu le temps de réparer leurs pertes, pourront produire chez une femme les conditions organiques qui constituent l'état de réceptivité tuberculeuse et hâter l'évolution de la maladie, lorsqu'elle s'est déjà affirmée antérieurement à la conception.

Observation III

(PERSONNELLE)

Début de la phtisie pulmonaire chez une multipare

B... (Augustine), journalière, âgée de trente-cinq ans, enceinte pour la cinquième fois, entre à l'hôpital d'Aix-en-Provence, le 5 avril 1889, et accouche huit jours après d'un enfant vivant et à terme pesant 3 kil. 200. Elle a eu en peu de temps cinq grossesses : la première en 1882, la deuxième en 1883, la troisième en 1885, la quatrième en 1887. Les enfants issus des trois dernières grossesses sont morts entre le sixième et le trentième mois qui a suivi leur naissance. Seul, le premier enfant survit.

La malade ne présente pas d'antécédents héréditaires ; son mari, cultivateur, est en bonne santé et travaille régulièrement. Réglée à seize ans, elle n'a jamais été malade, d'après ce qu'elle nous a affirmé. Elle eut, en 1882, un premier accouchement normal ; après cette première grossesse, qui s'est accomplie sans troubles susceptibles d'altérer sa santé, elle avait pu continuer à s'occuper de divers travaux, sans en éprouver aucune fatigue ; dans le cours des grossesses suivantes, elle se sentit très affaiblie, manquant d'énergie. Cependant les forces se relevaient après l'accouchement. Dans le cours de la cinquième grossesse, elle fut prise dès le début d'une toux fréquente, sans trop d'expectoration ; en même temps, elle maigrit rapidement, et fut toujours souffrante. Elle éprouva dans la suite des douleurs dans l'épaule gauche, s'irradiant jusque dans la région lombaire correspondante ; l'amaigrissement alla progressivement croissant, accompagné de fièvre, de sueurs nocturnes et de perte d'appétit. La toux s'exagéra, avec expectoration abondante accompagnée de stries sanguinolentes, à partir du cinquième mois de la grossesse actuelle, la malade eut une hémoptysie peu abondante, il est vrai, mais qui l'affaiblit au point de l'obliger à garder le lit jusqu'au terme.

État actuel. — La malade est d'une maigreur extrême ; les pommettes sont rouges et saillantes, le facies pâle, la voix faible et altérée, la dyspnée moyenne.

A l'examen du thorax, nous notons un aplatissement très marqué

de la région sous-claviculaire gauche. Les vibrations thoraciques sont exagérées ; à la percussion, matité dans toute l'étendue du sommet gauche, en avant et en arrière. A l'auscultation, nombreux râles sous-crépitants et craquements dans les mêmes points.

Elle accouche le 14 avril d'un enfant à terme et pesant 2 kil. 900. Après l'accouchement, l'affaiblissement s'accroît, le pouls s'accélère et la température oscille pendant quelques jours entre 38° le matin et 38°5-38°9 le soir. Les sueurs nocturnes s'exagèrent ainsi que la toux et l'expectoration. La diarrhée, de plus en plus fréquente, résiste à tous les traitements.

Le 27 avril, à onze heures du soir, hémoptysie foudroyante.

Observation IV

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé RAUZIER)

Tuberculose pulmonaire bi-latérale, consécutive à dix-huit grossesses

B... (Marie), chiffonnière, âgée de cinquante-quatre ans, vient aux consultations externes de médecine, il y a environ un mois, pour y être examinée.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à l'âge de cinquante-cinq ans, très probablement de tuberculose pulmonaire, d'après la version de la malade. Il avait eu deux ou trois pneumonies, et plus tard de fréquentes hémoptysies. La mère, morte à l'asile d'aliénés, avait eu huit enfants qui sont parvenus à un âge assez avancé. La sœur de la malade a eu trois enfants, tous vivants et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Réglée à onze ans, elle l'est restée jusqu'à quarante-quatre. Les règles étaient normales, suffisamment abondantes et duraient trois jours environ. Pas de maladies antérieures. Mariée à seize ans, elle a eu dix-huit grossesses, toutes conduites à terme ; un intervalle à peu près régulier de dix-neuf mois avait séparé chacun de ses accouchements. Tous les enfants ont été allaités par elle. Cinq seulement ont survécu, tous les autres ont succombé avant l'âge de dix ans à la diphtérie (au dire de la malade). Aucun n'avait toussé ni présenté des accidents pulmonaires. Des cinq sur-

vivants, quatre sont actuellement mariés et possèdent des enfants vigoureux. La dernière grossesse a eu lieu il y a dix ans ; la malade était âgée à ce moment de quarante-quatre ans. Depuis cette époque, elle travaillait beaucoup et déployait une très grande activité dans ses occupations.

Etat actuel. — Il y a environ huit mois, à la suite d'une légère bronchite, causée par un refroidissement, elle a commencé à tousser et à ressentir des douleurs continues entre les deux épaules, se prolongeant jusque dans la région lombaire. Pas de céphalées. Toux moyenne. Inappétence. Le peu d'aliments qu'elle prend n'est pas vomi. Pas de diarrhée. Bouche constamment sèche.

Les sueurs nocturnes sont très abondantes, au réveil surtout. Le thorax ne présente pas de déformation apparente. En avant, les vibrations sont très marquées de chaque côté. Respiration obscure, expiration prolongée. Quelques craquements humides au sommet droit. Retentissement vocal très marqué du même côté. En arrière, bruits humides aux deux sommets.

Pour l'impartialité de nos conclusions, il nous convient de dire que le mari de cette malade, qui s'est lui-même présenté huit jours après à la consultation externe, est également phtisique depuis deux ans environ. Il n'est donc pas impossible que la malade ait contracté la tuberculose par infection directe. Elle exerce, de plus, un métier qui l'obligeait à inhaler des poussières chargées peut-être de bacilles tuberculeux. Toutefois, il ne semble pas illogique d'admettre que l'épuisement résultant chez elle de dix-huit grossesses suivies d'allaitements ait fait de son organisme un terrain très propre à contracter la tuberculose pulmonaire.

Nous pouvons donc conclure de ces faits que l'opinion des médecins qui prêtent à la grossesse une action bienfaisante sur la marche de la phtisie n'est pas exacte.

Quant à l'influence de l'accouchement, malgré l'avis de Grisolle qui tend à la nier, on doit admettre avec MM. Hérard et Cornil, Lebert, Gaulard, qu'elle est plus funeste encore que celle de la grossesse.

L'accouchement est une fonction des plus pénibles, et l'on ne peut supposer qu'un acte si complexe, qui entraîne à sa suite un bouleversement si profond, n'agisse pas d'une manière déplorable sur une femme tuberculeuse. Les efforts qui l'accompagnent contribuent à augmenter sa faiblesse et provoquent des poussées congestives vers les poumons ; il est donc naturel de penser que ces poussées sanguines exercent une influence fâcheuse sur la tuberculose, à quelque degré qu'elle soit parvenue ; ces poussées peuvent même provoquer la rupture des vaisseaux et produire l'hémoptysie. Or une hémoptysie, se produisant chez une femme tuberculeuse ou disposée à le devenir, est un symptôme grave. Si la maladie est déjà avancée, si la femme est très anémiée, une perte de sang, même peu considérable, augmentera la faiblesse. Et, si la tuberculose n'a pas fait encore sur son organisme des ravages considérables, l'hémoptysie n'en exercera pas moins une influence nuisible.

Le travail de l'accouchement, par la fatigue excessive qu'il impose à la gestante, par les mouvements congestifs qu'il provoque vers les poumons et par les hémorragies qu'il peut déterminer, nous paraît très propre à accélérer l'évolution des lésions tuberculeuses. Cette opinion est du reste confirmée par les faits nombreux où l'on voit des femmes succomber quelques heures ou quelques jours seulement après l'accouchement, ou même pendant l'accouchement, comme dans les cas cités par Huguier, Guéniot et Budin, où l'accoucheur est mis en demeure de pratiquer l'opération césarienne *post mortem*.

L'état puerpéral aggrave aussi la tuberculose pulmonaire par l'épuisement, la faiblesse, le traumatisme, les pertes sanguines et l'écoulement lochial qui l'accompagnent toujours. Toutes ces conditions constituent autant de causes de débilitation.

Observation V

(Communiquée par M. le docteur PURCH)

Poussée aiguë de tuberculose pulmonaire sous l'influence de l'accouchement

B... (Émilie), vingt-trois ans, cuisinière, primipare. Constitution délicate. Tempérament lymphatique. Elle a eu, en 1889, l'influenza et a toussé à la suite pendant longtemps. Sujette à des épistaxis supplémentaires des règles.

A son entrée dans le service, le 17 mai 1893, on constate qu'elle est enceinte de neuf mois et que l'enfant vivant se présente par le sommet, en OIGA. Facies pâle, très anémié, amaigrissement marqué de tout le corps. La malade déclare que sa grossesse s'est assez bien passée, sauf une toux très rebelle dont elle est affligée depuis le début de la gestation.

L'auscultation de la poitrine fait reconnaître l'existence d'une infiltration tuberculeuse du sommet du poumon droit. Le 9 juin, la malade se sent fatiguée et garde le lit. Dans la nuit du 9 au 10, hémoptysie pour laquelle on prescrit une potion à la digitale et au lait froid.

Le 11, à sept heures du matin, apparition des premières douleurs de l'accouchement. Le travail marcha régulièrement tout d'abord; à quatre heures du soir, la dilatation du col était complète.

A six heures quarante-cinq, l'expulsion ne se terminant pas, étant donné l'affaiblissement de la femme (pouls 120), on fait une application de forceps sur la tête, dont la rotation s'est effectuée. Extraction facile d'un enfant vivant, du poids de 3,600 grammes. La femme est portée à la salle des accouchées, très affaiblie, toussant beaucoup.

12. — T.: matin, 37°9; soir, 38°6. P.: 130. Facies pâle, respiration pénible, la malade est obligée de se tenir assise sur le lit, le tronc maintenu par des coussins. Elle a toussé toute la nuit. A l'auscultation, râles sous-crépitaux fins dans toute l'étendue du poumon droit. Expectoration sanguinolente. Potion avec digitale et rhum. Dans la soirée, la gêne respiratoire augmentant, application de ventouses sèches.

13. — T.: matin, 37°8; soir, 37°8. P.: 120. L'application de ventou-

ses a procuré un peu de soulagement. Mêmes signes stéthoscopiques. L'abdomen est en bon état, pas de douleurs, le fond de l'utérus commence à s'abaisser au-dessous de l'ombilic.

14. — T. : matin, 37°6 ; soir, 37°8. Légère amélioration.

La malade peut prendre de temps en temps le décubitus dorsal. Les râles sous-crépitants deviennent plus gros. Médication tonique.

15. — T. : matin, 38°3 ; soir, 38. Moins de toux, moins de dyspnée.

16. — T. : matin, 37°8 ; soir, 38°3. Le décubitus dorsal est observé tout le temps par la malade.

17. — T. : matin, 37°6 ; soir, 38°.

18. — T. : matin, 38° ; soir, 38°2. Diminution marquée des râles bronchiques. Toux moins fréquente. Faiblesse, pas d'appétit.

19. — T. : matin, 37°6 ; soir, 38°5.

20. — T. : matin, 38°. Les râles sont localisés au sommet du poumon droit. L'état général s'est un peu amélioré. La malade commence à sentir un peu d'appétit. La toux a diminué.

24 juin. — La malade commence à se lever pendant quelques heures, mais elle est toujours fébricitante (température variant entre 37°8 et 38°2) et dans un état d'anémie très marqué.

Le 26 juin, elle est envoyée à l'hôpital suburbain dans un service de médecine.

Observation VI

(PERSONNELLE)

Tuberculose pulmonaire ayant amené la mort vingt jours après l'accouchement chez une multipare. — Accouchement prématuré à sept mois et demi.

C... (Louise), âgée de trente-deux ans, entre à l'hôpital d'Aix le 20 juillet 1890, enceinte pour la deuxième fois.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont en parfaite santé, ainsi que ses trois sœurs et un frère.

Antécédents personnels. — Elle-même s'est toujours bien portée jusqu'à sa dernière grossesse. Réglée à l'âge de quatorze ans, les fonctions menstruelles se sont toujours bien accomplies et très régulièrement. Mariée à vingt-huit ans, elle a eu deux ans après une pre-

mière grossesse qui s'est terminée normalement par la naissance d'un enfant à terme, qu'elle a allaité elle-même et qui vit encore. Bientôt remise des suites de couches, elle a pu reprendre ses occupations.

En janvier 1890, elle ressentit les signes d'une seconde grossesse, qui évolua d'ailleurs dans d'excellentes conditions jusqu'au cinquième mois, où, à la suite d'un refroidissement, elle fut atteinte d'une pleurésie gauche qui l'a obligée à garder le lit.

État actuel. — A son entrée, nous observons chez elle une maigreur extrême, une toux fréquente et une forte dyspnée.

A l'inspection du thorax, nous remarquons une dépression très marquée des régions sus et sous-claviculaires gauches, matité dans toute la hauteur, exagération des vibrations thoraciques. A l'auscultation, souffle caverneux, râles muqueux abondants dans toute l'étendue du poumon gauche et retentissement de la voix du même côté. A droite, pas de lésions locales. La malade, qui était entrée à l'hôpital en vue de soigner sa pleurésie avant son accouchement, fut prise, cinq jours après son entrée, des premières douleurs. Appelée auprès d'elle, nous constatons un commencement de dilatation du col, accompagné d'un écoulement glaireux. Huit heures après le début du travail, elle accouchait d'un enfant pesant 1,200 grammes et mort depuis peu de temps.

Les suites de couches s'effectuèrent sans aucune complication susceptible de compromettre plus gravement la santé de la malade; mais, douze jours environ après l'expulsion du fœtus, les symptômes pulmonaires prirent un caractère effrayant de gravité. La respiration devint de plus en plus en plus gênée, la face cyanosée indiquait un défaut absolu d'hématose, le sommeil devint impossible; en même temps les sueurs nocturnes, la diarrhée, la toux, s'accrurent; huit jours après ces diverses manifestations du dernier degré de la cachexie tuberculeuse, la malade succomba à l'asphyxie.

On voit, par cet exemple, combien a été rapide la tuberculisation chez une femme devenue accidentellement phthisique au cinquième mois de sa grossesse. Jusque-là elle avait toujours été bien portante. Ni ses antécédents de famille, ni ses antécédents personnels, ne permettaient de voir chez elle une prédisposition à la phthisie. Une pleurésie a été le point de

départ des manifestations tuberculeuses et a suffi à amener, en moins de trois mois, l'éclosion des accidents de la tuberculose et leur rapide évolution.

Tous les médecins s'accordent à reconnaître que les phthisiques accouchent presque toutes sans éprouver beaucoup de douleurs et dans un temps relativement court; ils expliquent ce fait par le volume généralement moins considérable du fœtus, mais plus encore peut-être par la moindre résistance que les tissus affaiblis opposent à leur distension. Ce qui est vrai dans la plupart des cas ne devrait cependant pas être généralisé. Nous avons vu, dans le cas rapporté plus haut (obs. V), que l'inertie utérine, survenue après la complète dilatation du col, a obligé l'accoucheur à appliquer le forceps pour hâter l'expulsion.

Si l'affaiblissement des tissus permet leur facile distension, leur défaut de tonicité ne pourra-t-il pas avoir aussi pour effet d'amener des contractions moins énergiques et un ralentissement dans le travail ? L'inertie utérine nous semblerait devoir être plus fréquente qu'on le dit.

Un côté de la question qui nous paraît devoir fixer notre attention est celui de la provocation de l'accouchement en présence d'accidents pulmonaires graves. Tous les auteurs répondent par l'affirmative; nous partageons cette opinion. Mais l'avortement doit-il être pratiqué ? Ici, on sacrifie fatalement la vie de l'enfant pour tenter de prolonger les jours de la mère, dont l'existence est fortement compromise, non seulement dans le présent, par le fait des accidents actuels, mais dans un avenir plus ou moins rapproché, par le fait de la maladie même. Nous pensons qu'on ne doit pas s'en abstenir exclusivement et qu'on ne peut le pratiquer que sous certaines réserves. Étant donnée, au point de vue moral, la gravité de la provocation de l'avortement, ce n'est que lorsqu'on aura épuisé toutes les ressources de la thérapeuti-

que, et que la persistance des accidents pulmonaires et leur intensité viendront mettre en péril sérieux et presque imminent les jours de la mère, que nous nous croirons autorisé à pratiquer l'avortement.

Enfin, si la femme succombe et si l'enfant est viable, le devoir de l'accoucheur est de pratiquer, sans hésitation, l'opération césarienne; quel que soit le peu de chances de survie que présente l'enfant, on n'a pas le droit, croyons-nous, de l'en priver.

Que devons-nous penser de l'influence de l'allaitement sur la tuberculose pulmonaire? L'allaitement constitue une des phases les plus importantes de la puerpéralité, elle en est aussi la plus prolongée. Certains auteurs ont bien signalé quelques faits concluant à l'amendement des symptômes tuberculeux sous l'influence de la lactation, mais nous devons les considérer comme d'heureuses exceptions. Rayer a démontré avec quelle facilité se tuberculisaient les vaches et les ânesses laitières, lorsqu'on cherchait à augmenter, au delà de certaines limites, l'abondance de la sécrétion lactée. M. Bouchardat a interprété ce fait physiologiquement; il attribue le développement de la tuberculose pulmonaire à la continuité dans la perte des aliments de la calorification. Malgré la riche nourriture à laquelle elle est soumise, la vache ne peut résister longtemps à la déperdition considérable et prolongée de ces aliments de la calorification, et, épuisée par ce travail fonctionnel excessif, elle devient promptement tuberculeuse.

Observation VII

(PERSONNELLE)

Nous avons observé tout récemment à l'hôpital suburbain (salle Bichat, n° 20) une malade âgée de vingt-six ans, placée comme nourrice en ville, devenue tuberculeuse après six allaitements successifs.

Rien dans ses antécédents personnels et héréditaires ne pouvait faire songer à une prédisposition à la tuberculose ; l'insalubrité de la maison qu'elle habitait chez ses maîtres pouvait seule être incriminée comme cause adjuvante. La malade commença à tousser dans le courant du mois de janvier dernier, en même temps elle éprouva certains maux : céphalées et fièvre le soir, inappétence, insomnie. Très affaiblie au bout de quelques jours, la sécrétion lactée diminuait chez elle. Admise à l'hôpital, nous avons constaté une anémie très marquée. La toux était devenue plus fréquente. Expectoration peu abondante. Insomnie complète. Pas d'affaissement de la paroi thoracique, d'aucun côté. Submatité au niveau du sommet droit du poumon, en avant et en arrière. Respiration obscure. Retentissement vocal. Existence de petits râles sous-crépitaux fins localisés en arrière, dans la fosse sus-épineuse. Rien de particulier à gauche. Le court séjour que la malade a fait à l'hôpital ne nous a pas permis de suivre plus longtemps l'évolution de la maladie.

Sur la constatation des symptômes que nous venons d'examiner, il nous a paru logique de conclure au début d'une tuberculisation causée par l'épuisement et le surmenage résultant de l'allaitement, chez une femme jusque-là bien portante et exempte héréditairement de toute tare tuberculeuse.

Nous concluons de cette étude, que la grossesse, et d'une façon générale la puerpéralité, exerce une action fâcheuse sur la tuberculose pulmonaire, action d'autant plus notable qu'à cette cause viennent s'en ajouter d'autres : hérédité, hygiène défectueuse, mauvaise alimentation, grossesses répétées, surmenage.

CHAPITRE III

Influence de la tuberculose pulmonaire sur la grossesse.

Les nombreux témoignages cliniques que nous avons présentés, l'étude des modifications imprimées à l'organisme par la grossesse, nous amènent à conclure que la gestation, l'accouchement, l'état puerpéral, l'allaitement, exercent une influence fâcheuse sur la phtisie pulmonaire ; il nous reste maintenant, pour compléter notre étude, à examiner les effets de la tuberculose pulmonaire sur la grossesse.

Quelques auteurs ont pensé que cette influence était nulle. M. Chambrelent (de Bordeaux) a fait, au Congrès de la tuberculose, la relation de 8 cas de méningite tuberculeuse, observés chez des femmes enceintes, et il termine sa communication en disant : « Il semble résulter de ces observations, que la grossesse ne paraît pas avoir d'influence manifeste sur la marche de la maladie. Mais, fait plus curieux, la maladie, même dans la période ultime, ne paraît pas avoir d'action sur la grossesse, ni sur la santé de l'enfant. »

Telle n'est pas l'opinion généralement admise. Portal, vers la fin du siècle dernier, dans son *Traité sur la phtisie*, s'exprimait déjà en ces termes : « Combien de personnes débiles, et dont la poitrine n'est pas bien développée, sont devenues phtisiques à leur première grossesse ! C'est surtout fréquent chez les femmes filles que l'on marie trop jeunes, avant leur entier développement, et cela n'est que trop commun ; sou-

vent alors, la phtisie se manifeste par ses premiers symptômes, et elle se termine par être mortelle plus ou moins de temps après l'accouchement : rarement portent-elles leur enfant jusqu'au neuvième mois, ordinairement elles accouchent le septième, et fréquemment elles font de fausses couches. »

Avec Portal et la plupart des observateurs, nous sommes tout disposé à admettre la fréquence des avortements et des accouchements prématurés chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire. Quant au sort réservé à l'enfant né de parents tuberculeux, nous ne saurions partager l'opinion optimiste de M. Chambrelent, nous préférons, sur le témoignage des nombreux cas observés, nous ranger à l'avis de M. Peter, qui condamne l'enfant aux trois alternatives suivantes :

1° Ou bien, il vient au monde prématurément, fœtus ou mort-né, sa mère ne lui fournissant qu'imparfaitement les matériaux de sa nutrition ;

2° Ou bien, il naît au septième mois, enfant petit et souffreteux, qui meurt au bout de quelques heures, par impuissance de vivre ;

3° Ou bien, il vient à terme pour succomber quelques mois plus tard, le plus habituellement à des convulsions qui sont celles de la méningite tuberculeuse.

On ne voit guère l'enfant fournir une carrière plus longue que si la mère était peu tuberculeuse ou le père exceptionnellement robuste.

Si nous consultons les statistiques publiées par les observateurs les plus recommandables qui se sont spécialement occupés de cette question, nous pourrions mieux apprécier la fréquence des accouchements prématurés, ainsi que le chiffre élevé de la mortalité chez l'enfant :

STATISTIQUE D'ORTÉGA

Sur 95 femmes chez lesquelles la phtisie s'est déclarée, avant, pendant ou après la grossesse, et ayant eu ensemble.	185	grossesses	à terme.....	95
			accouchem. prématurés....	28
			avortements.....	3

Sur 15 phtisiques déclarées, ayant eu ensemble.	20	grossesses	10 enfants	à terme.....	10
			morts peu	accouch. prématurés.	8
			après la naissance	avortements...	2

Sur 17 femmes qui toussaient un peu lorsqu'elles devinrent enceintes, et sujettes à s'enrhumer pendant les hivers.	33	grossesses	20 enfants	à terme.....	25
			morts peu	accouch. prématurés.	3
			après la naissance	avortements...	2

Sur 18 femmes chez lesquelles la phtisie s'est déclarée dans la première moitié de la grossesse.	20	grossesses	8 enfants	à terme.....	11
			morts peu	accouch. prématurés.	6
			après la naissance	avortements...	2

STATISTIQUE DE BOURGEOIS

Sur 124 femmes observées, dont 32 au premier degré et 92 au deuxième degré de la phtisie.	Les 32 femmes au premier degré ont eu ensemble 96 enfants vivants; de ce nombre 7 femmes ont eu 18 fausses couches.	1° Bien portants... 36	2° Atteints de scrofule... 60	3° Enlevés de 1 à 7 ans par la tuberculose.... 22
	Les 92 femmes au deuxième degré ont eu ensemble 69 enfants vivants; de ce nombre 24 ont eu ensemble 27 fausses couches et 6 accouchements prématurés.	Sur les 69 enfants vivants	Bien portants.. 19	Atteints de scrofule..... 50

Tous ont succombé à la tuberculose.

Les statistiques d'Ortége et de Bourgeois démontrent que la tuberculose pulmonaire peut provoquer l'interruption prématurée de la grossesse. Si nous envisageons la part qui revient au père dans la production des avortements et des accou-

chements prématurés, nous comprenons aisément que cette part soit moins considérable que celle de la mère.

Le rôle du père est en effet plus restreint : il donne seulement à l'ovule une impulsion spéciale qui a pour résultat les différentes transformations que l'œuf subit jusqu'à son entière formation. Mais si, cette impulsion une fois donnée, l'action du père semble disparaître, elle se fait en réalité sentir pendant toute la vie du fœtus et a un profond retentissement sur sa constitution. On ne saurait toutefois méconnaître, dans certains cas particuliers, l'influence directe du père. D'Outrepont relate une observation dans laquelle une femme mariée à un tuberculeux eut cinq grossesses ; tous les enfants moururent au huitième mois. Remariée à un homme sain, cette femme eut quatre grossesses nouvelles qu'elle conduisit à terme, et elle accoucha d'enfants vivants et bien portants.

Les rapports intimes de la mère avec le fœtus rendent mieux compte de la part prépondérante qui lui revient et de l'influence des maladies qu'elle peut contracter sur le développement du fœtus. La mère, dans les phénomènes de la reproduction, fournit l'ovule dont les qualités sont jusqu'à un certain point sous la dépendance de son état général ; de plus, elle doit donner à cette ovule fécondé tous les matériaux nécessaires à son complet développement.

La marche quelquefois assez rapide que prend la tuberculose pulmonaire sous l'influence d'une première grossesse peut devenir une cause directe d'interruption. Souvent le fœtus, ne recevant pas de sa mère les matériaux suffisants pour sa nutrition, meurt de bonne heure dans le sein maternel, et sa mort explique la fausse-couche. Mais le travail peut s'effectuer alors que le fœtus est encore vivant, et dans ces conditions il est difficile d'expliquer d'une façon précise le mécanisme de l'expulsion prématurée du produit de la conception. Il est probable que les troubles de l'appareil circulatoire et

la fièvre accompagnant les poussées aiguës de tuberculose, la toux, jouent un certain rôle. Enfin, les tubercules peuvent ne pas rester limités aux poumons, mais intéresser la muqueuse utérine ; on peut dès lors admettre que les altérations du placenta, que l'on observe quelquefois, sont des causes de la mort du fœtus, en supprimant plus ou moins ses fonctions respiratoire et nutritive.

Nous pensons que, dans la plupart des cas, l'interruption prématurée de la grossesse, dans la tuberculose pulmonaire, est due à un trouble nutritif résultant de l'insuffisance de l'hématose : à l'appui de cette interprétation, il nous a paru intéressant de consigner le résultat des expériences de MM. L. Butte et Charpentier.

Dans un travail fait en collaboration avec M. Charpentier, sur l'influence des hémorragies de la mère sur la vitalité du fœtus, M. le docteur L. Butte avait cru remarquer que la coloration du sang dans les artères ombilicales présentait, contrairement à ce qui a lieu à l'état normal, une teinte un peu plus rosée que celle du sang de la veine ombilicale. En vue de vérifier ce fait, il a songé à faire des expériences plus précises en dosant les gaz dans le sang des deux vaisseaux. Quelques années avant, Cohnstein et Zuntz avaient fait des expériences sur la respiration du fœtus, et dosé l'oxygène et l'acide carbonique du sang, comparativement dans la veine et dans l'artère ombilicales.

Le résultat de leurs recherches confirmait un fait que faisaient prévoir les lois de la physiologie : que la mère fournit à l'embryon l'oxygène nécessaire à la vie. Le sang qui vient du placenta par la veine ombilicale contient plus d'oxygène que celui qui y retourne après avoir traversé le corps du fœtus. L'acide carbonique se trouve en proportions inverses, et le sang de l'artère ombilicale en contient plus que celui de la veine. Le fœtus, en même temps qu'il absorbe de l'oxygène, produit de l'acide carbonique qu'il élimine.

En est-il de même dans certains cas pathologiques ? et, en particulier, lorsque la mère subit une hémorragie considérable ?

Sur une chienne pleine, vigoureuse, de forte taille, M. le docteur L. Butte met une des carotides à nu, y introduit une canule et en extrait une quantité déterminée de sang. Ouvrant ensuite l'abdomen et l'une des cornes utérines, il incise un sac foetal, isole l'artère et la veine ombilicales. Il constate que le sang, en circulant à travers le fœtus, s'est chargé d'une quantité à peu près normale d'acide carbonique. Par contre, au lieu d'avoir perdu de l'oxygène, il en a gagné. Ce fait, en apparence paradoxal, peut néanmoins s'expliquer, en admettant qu'à la suite de l'hémorragie, la mère a attiré dans son système circulatoire l'oxygène en réserve dans l'organisme foetal.

De plus, cette soustraction d'oxygène permet de comprendre pourquoi, à la suite d'hémorragies, les fœtus succombent avant la mère. Dans ces cas, en effet, la mère utilisant pour elle tout l'oxygène du fœtus, celui-ci, manquant de l'élément indispensable à la vie, meurt rapidement par asphyxie produite par le défaut d'oxygène.

Ces données expérimentales ne pourraient-elles pas nous fournir l'explication de la mort du fœtus dans la tuberculose pulmonaire ? Une hémoptysie survenant au cours de la gestation ne placerait-elle pas la mère dans la nécessité de faire appel à la réserve d'oxygène accumulé dans l'organisme foetal, pour subvenir aux besoins de sa propre hématoxe ? Et même, en dehors de toute hémoptysie, n'est-il pas très rationnel de penser qu'un territoire pulmonaire envahi par les tubercules, amenant dans l'organisme maternel une oxygénation insuffisante, le fœtus doive abandonner une certaine quantité de sa réserve d'oxygène pour subvenir aux besoins de la mère ? Cette interprétation des expériences de MM. Butte et Char-

pentier nous semble pouvoir expliquer, dans une certaine mesure, la mort prématurée du fœtus dans le sein de la mère, et consécutivement l'extrême fréquence des avortements et des accouchements prématurés.

Le chiffre élevé de la mortalité tuberculeuse chez les enfants du premier âge que nous révèlent encore les statistiques d'Ortega et de Bourgeois a suscité de vives discussions parmi quelques cliniciens qui se sont occupés des maladies de l'enfance. Ces derniers se refusent à admettre que les enfants succombent à la tuberculose, dans les premiers jours ou dans les premiers mois qui suivent leur naissance, ce qui ne saurait s'expliquer que par l'existence de lésions tuberculeuses datant de la vie intra-utérine.

Partisans de l'hérédité de terrain et non de l'hérédité de germe, ils considèrent la tuberculose comme une affection excessivement rare chez le nouveau-né. Toutefois, les observations de MM. Landouzy et Queyrat, Damaschino, Lannelongue, prises dans diverses crèches, tendent à démontrer la fréquence de cette maladie chez les nourrissons issus de parents phtisiques ; il nous a donc paru intéressant de rechercher l'origine de cette tuberculose infantile. L'enfant reçoit-il, en venant au monde, une constitution qui est un terrain favorable au développement du bacille tuberculeux, ou apporte-t-il en naissant le germe de la maladie ?

La tuberculose du père peut-elle être seule incriminée des accidents que nous avons signalés dans la marche de la grossesse ?

La phtisie de la mère possède-t-elle seule le rôle nuisible sur le produit de la conception ?

En un mot, quelle est la part d'influence qui revient à chacun des deux générateurs, dans la transmission de l'hérédité. Tel sera l'objet de la deuxième partie de notre étude.

DEUXIÈME PARTIE

INFLUENCE DE LA TUBERCULOSE

DE LA MÈRE ET DU PÈRE

SUR LE PRODUIT DE LA CONCEPTION

CHAPITRE PREMIER

Tuberculose maternelle

Depuis les remarquables travaux de MM. Strauss et Chamberland, sur le passage de la bactériodie charbonneuse de la mère au fœtus, un certain nombre d'expérimentateurs ont cherché à généraliser cette notion du passage des microbes pathogènes à travers le placenta, et surtout à l'appliquer à l'interprétation de l'hérédité tuberculeuse ; plusieurs d'entre eux ont émis l'opinion que l'hérédité de la tuberculose ne consiste pas uniquement dans la transmission de la prédisposition à contracter la maladie, mais dans la transmission au fœtus du germe tuberculeux lui-même ; ce germe, dans certains cas, n'évoluerait pas immédiatement après la naissance, mais serait susceptible de sommeiller et de demeurer latent pendant un temps parfois très long, comme cela s'observe dans la syphilis héréditaire ; dans d'autres cas, il se manifesterait chez l'enfant, dès la naissance, par la présence dans ses organes des lésions caractéristiques de la tuberculose.

Pour démontrer la possibilité d'une tuberculose congénitale, il faut que des autopsies nombreuses viennent révéler la présence de tubercules chez le fœtus, dans les premiers mois de la grossesse ; les constatations de cette nature existent, mais, il faut le reconnaître, sont fort rares dans l'espèce humaine. Nous les rapportons ici en les faisant suivre des observations analogues recueillies chez les animaux.

Le cas suivant, publié par M. Charrin et que nous rapportons à cause de son importance, peut être considéré à bon droit comme un type de ce genre de lésions.

Observation VIII

(S. CHARRIN, interne des hôpitaux, *Lyon médical*, 1873)

Tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi. — Mère devenue tuberculeuse au cours d'une grossesse, accouchée prématurément.

A la naissance de l'enfant, nous fûmes tout d'abord frappé du développement énorme du ventre. Rapprochant ce fait du facies cachectique, de l'émaciation considérable de la mère, nous fûmes naturellement conduits à diagnostiquer une affection tuberculeuse des ganglions mésentériques, d'autant plus que, par le palper, nous constatons de la fluctuation et quelques nodosités profondes. Le lendemain de sa naissance, cette enfant présentait de l'œdème des membres inférieurs, œdème qui se généralisa très vite. Elle était si faible qu'elle tétait à peine au biberon, encore vomissait-elle souvent ce qu'elle prenait. Elle vécut à peine trois jours.

Autopsie de l'enfant. — Tout le tissu cellulaire sous cutané est infiltré d'une sérosité épaisse, s'écoulant difficilement, retenue qu'elle est dans les aréoles connectives. L'ouverture de la cavité péritonéale donne issue à une notable quantité de liquide jaune citrin, limpide sans flocons fibrineux. Sur le grand épiploon, on voit, le long des vaisseaux, de nombreuses granulations miliaires. Les ganglions mésentériques hypertrophiés sont presque tous caséeux. Ceux qui occupent la petite courbure de l'estomac forment par leur union une masse

unique, lobulée, jaunâtre, résistante, englobant dans son épaisseur la veine porte, les voies biliaires, la tête du pancréas et le tronc cœliaque. Sur les anses intestinales, on aperçoit, de distance en distance, quelques granulations dont le siège anatomique paraît être le tissu de la séreuse. Nous n'en avons point trouvé sur la muqueuse digestive.

La rate, fort peu augmentée de volume, est farcie de tubercules, tant à sa surface que dans son épaisseur. Elle est recouverte en grande partie de pseudo-membranes excessivement ténues (péri-splénite). Même confluence de la lésion sur le foie; on dirait un semis de grains de semoule, tant sous la capsule que dans l'épaisseur du parenchyme. La vésicule biliaire est tout à fait saine.

Les reins sont le siège d'infarctus uriques très manifestes. Toutes les pyramides, en effet, présentent, surtout vers leur sommet, des stries rouge brique, miroitantes, si on les regarde à jour frisant, formées par des dépôts d'urates. Nous n'avons trouvé aucune altération tuberculeuse, soit dans la substance corticale, soit dans la médullaire. Dans le hile du rein gauche, nous avons remarqué deux petites granulations très nettes sur une des branches de l'artère rénale. Les capsules surrénales offrent toutes deux quelques tubercules miliaires grisâtres, saillants, sur une coupe parallèle à la direction de l'organe.

Les organes génitaux sont indemnes de toute altération. Dans la cavité thoracique, les lésions sont moins avancées. La poussée tuberculeuse est, en effet, très discrète sur les poumons; on n'y trouve qu'un nombre peu considérable de granulations grises. La plèvre ne contient pas de liquide; son feuillet viscéral participe à l'altération du poumon; son feuillet pariétal est, au contraire, tout à fait sain. Les grosses bronches, la trachée, le larynx, d'une part; le péricarde, le cœur, de l'autre, sont exempts de toute manifestation de la diathèse. Le thymus est fort peu développé; son tissu paraît normal. On trouve toute une chaîne de ganglions caséeux, étendus de la base du thorax à la région sus-hyoïdienne. Les plus volumineux, les plus altérés, sont les ganglions bronchiques; plusieurs d'entre eux adhèrent ensemble et ne constituent qu'une seule masse caséeuse.

Malgré un examen minutieux, nous n'avons rien trouvé, ni dans les méninges, ni dans les centres nerveux.

Cependant, en un point du lobe frontal droit, dans la substance

blanche, nous avons trouvé un petit foyer jaunâtre, gros comme une petite lentille.

La colonne vertébrale, la plupart des os, examinés avec soin, n'ont présenté aucune altération.

Nous n'avons pu nous procurer le placenta, dont l'examen eût été particulièrement intéressant.

Dans un cas publié en 1882, M. Berti (de Bologne) a trouvé deux petites cavernes remplies de matières caséuses dans le bord postérieur du lobe inférieur du poumon droit, chez une enfant née à terme d'une mère phtisique. L'enfant succomba huit jours après sa naissance. La nature tuberculeuse de la lésion fut démontrée par l'examen histologique des cavernes.

M. Merkel (de Nuremberg) a observé une enfant née à terme d'une mère qui succomba deux jours après son accouchement de phtisie avec cavernes et infiltration tuberculeuse des poumons. L'autopsie de l'enfant révéla l'intégrité absolue des poumons, mais la présence d'un foyer caséux derrière l'articulation de la hanche, et un autre au niveau de la voûte palatine.

MM. Malvoz et Brouvier apportent deux cas de tuberculose congénitale dans l'espèce bovine : Le premier cas leur est fourni par un fœtus de huit mois, provenant d'une vache atteinte de tuberculose généralisée. Ils trouvèrent au niveau de la face convexe du foie quelques granulations nettement limitées et faisant saillie sous la capsule, ainsi que d'autres foyers plus profondément logés dans le tissu hépatique ; ils constatèrent en outre, au niveau du hile du foie et des poumons, des ganglions lymphatiques présentant des points jaunâtres, crétacés à leur centre. Toutes ces lésions révélèrent à l'examen microscopique la présence de follicules tuberculeux et de cellules géantes.

On ne saurait mettre en doute dans cette observation la

transmission de la tuberculose par voie placentaire : les bacilles ont été portés par la veine ombilicale dans le tissu hépatique, siège primitif des lésions ; le parenchyme pulmonaire était resté indemne de toute altération.

Le deuxième cas a été observé sur un veau de six semaines dont l'autopsie révéla, à la surface du foie, deux nodosités grisâtres de 1 centimètre de diamètre environ, et d'autres d'inégales dimensions, logées dans la substance hépatique. Les ganglions du hile étaient hypertrophiés, quelques-uns étaient crétacés, d'autres présentaient de petites taches jaunâtres, punctiformes. Les granulations et des ganglions présentaient à l'examen microscopique de nombreuses cellules géantes.

Une autre observation due à M. Csokor (de Vienne), et rapportée par M. Hergott (de Nancy), démontre avec non moins d'évidence la possibilité d'une tuberculose congénitale par voie placentaire : Dans le ligament hépato-duodéal d'un fœtus issu d'une vache atteinte d'une tuberculose des séreuses pleurale, péricardique et péritonéale, M. Csokor constate des ganglions lymphatiques tuméfiés, enfermant des amas caséeux calcifiés ; à la surface de ces ganglions, les vaisseaux lymphatiques superficiels étaient le siège de nombreux tubercules contenant des bacilles en très grande quantité.

On pouvait mettre en doute l'exactitude de ces faits et critiquer le caractère vraiment spécifique des lésions constatées à l'autopsie des animaux issus de souche tuberculeuse. Aussi, dès 1883, Landouzy et Martin voulurent-ils les contrôler par des expériences personnelles : ils inoculèrent à cet effet à des cobayes des parties d'un enfant nouveau-né provenant d'une mère phtisique ; bien que les organes de l'enfant fussent absolument sains en apparence, à l'examen macroscopique, un cobaye inoculé dans le péritoine, mourut quatre mois après, d'une tuberculose généralisée. Ce dernier servit encore à

inoculer des séries d'animaux qui contractèrent à leur tour la maladie. Un résultat identique fut obtenu par l'inoculation du sang du placenta d'une mère phtisique.

D'autres expérimentateurs ont renouvelé les mêmes essais, et en ont obtenu des résultats analogues : Koubassoff prétend même avoir communiqué la tuberculose à des fœtus, à l'aide d'inoculations faites à la mère.

Dans le cours de ces dernières années, MM. Birsh-Hirschfeld et Smorl ont injecté à des cobayes et à un lapin des fragments de tissu hépatique pulmonaire et rénal sains en apparence, d'un fœtus tuberculeux; l'infection en est résultée: à l'autopsie de la mère, ils ont pu constater les lésions suivantes sur le placenta :

- 1° Une hémorragie sur la face utérine ;
- 2° A la coupe, des amas de noyaux gris et des granulations du volume d'une tête d'épingle ;
- 3° Des bacilles de la tuberculose irrégulièrement répartis dans les espaces intervillex.

M. Landouzy a vu, dans les lésions placentaires constatées par MM. Birsh-Hirschfeld et Smorl, une preuve indiscutable du passage de la tuberculose du sang maternel au fœtus. La question de l'hérédité du germe semblait donc devoir être résolue par le résultat de telles expériences, lorsque, en 1889, MM. Grancher et Strauss, peu disposés à adopter cette manière de voir, voulurent répéter les expériences de MM. Landouzy et Martin.

Injectant sous le péritoine de cobayes des fragments d'organes pris à un fœtus humain né d'une mère phtisique, et ceux de deux cobayes provenant de mères rendues tuberculeuses, ceux-ci ne donnèrent aucune réaction ; ils demeurèrent absolument sains. Les mêmes expérimentations, entreprises par d'autres observateurs, ne donnèrent pas de meilleurs résultats.

M. Puech nous a communiqué le résultat de quelques expériences faites en collaboration avec M. Sacaze, pour démontrer le passage de la mère au fœtus du microbe de la tuberculose. Dans la cavité péritonéale de cinq cobayes, ils ont introduit soit du foie, soit du poumon, soit du placenta, soit du sang, provenant d'un fœtus extrait par l'opération césarienne d'une mère morte de tuberculose (obs. II). De ces cinq cobayes, l'un mourut le surlendemain de l'expérience, l'intestin ayant été pris dans la suture destinée à fermer l'incision abdominale. Les quatre autres ont survécu et n'ont pas ultérieurement présenté de manifestations de la tuberculose.

M. Koch, dans son mémoire sur la tuberculose, dit avoir observé un grand nombre de femelles de cobayes tuberculeuses, et jamais il ne les a vues mettre bas de petits tuberculeux au moment de leur naissance ou le devenant ultérieurement.

M. Sanchez Toledo est venu communiquer au Congrès de biologie (1889) le résultat de ses recherches ; s'étant placé dans trois séries d'expériences, dans les conditions les plus favorables au passage du bacille de la mère au fœtus à travers le placenta, il n'a pu observer dans aucune d'elles la contamination intra-utérine du fœtus.

Des anatomo-pathologistes d'une indiscutable valeur, Virchow, Kurt Jani, Wolf, ont vainement cherché des bacilles et des tubercules dans les organes de fœtus appartenant à des mères phtisiques ayant succombé au cours de la gestation.

Quelles conclusions devons-nous tirer des nombreux faits contradictoires que nous venons de rapporter, les uns plaidant en faveur de la tuberculose congénitale, les autres absolument contraires ? De part et d'autre, les observations et les expériences ont été faites par des hommes d'une égale valeur. Devons-nous admettre, sur le témoignage des expériences de Landouzy et de Martin, que l'infection de la mère au fœtus est fréquente, ou bien devons-nous penser que cette contamination utérine est rare ?

Malgré la rareté des faits positifs observés, il est hors de doute que la tuberculose peut être directement transmise au fœtus par voie placentaire, et, si ce mode de contamination est très rare, c'est qu'on ne peut pas assimiler la tuberculose à d'autres maladies infectieuses, telles que le charbon symptomatique ou le choléra des poules, dans lesquelles le sang constitue le milieu de culture le plus favorable au développement du bacille. Rien de pareil n'est observé dans la tuberculose, où le sang ne contient qu'exceptionnellement des bacilles. En admettant même qu'il en renferme au cours de cette maladie, ne pouvons-nous pas nous demander si le passage des éléments bacillaires à travers les villosités placentaires n'est pas en contradiction avec ce que nous enseigne la physiologie sur les fonctions de cet organe?

Le rôle de filtration attribué au placenta a été successivement nié et admis par les physiologistes qui ont cherché à élucider cette question. On admet généralement aujourd'hui qu'à côté des éléments normaux apportés par le sang maternel, d'autres éléments liquides et solides même peuvent franchir la barrière placentaire et se retrouver dans le sang du fœtus. La transmission des microbes a été récemment établie par des expériences incontestables, faites également sur les animaux, avec les agents infectieux du choléra des poules et du charbon. Chez la femme, la transmission de la variole de la mère au fœtus est nettement établie; il en est de même pour d'autres maladies dont la nature microbienne est plus que probable, telles que la rougeole, la scarlatine, la variole, la syphilis. En somme, la plupart des microbes pathogènes traversent le placenta, peut-être, il est vrai, avec une inégale facilité.

On peut donc considérer la tuberculose maternelle comme susceptible de produire la tuberculose fœtale, le bacille ne paraissant pas trouver dans les tissus des villosités placen-

taires un obstacle insurmontable à son passage du sang de la mère au sang du fœtus. Cependant, ainsi que nous l'enseignent l'anatomie pathologique et la bactériologie, le sang des tuberculeux ne renferme pas de bacilles. Comment expliquer alors la transmission directe de la maladie par l'intermédiaire du placenta ?

Les cas observés par Charrin, Berti, Merkel, Landouzy, etc., nous révèlent la présence de nombreuses lésions tuberculeuses sur le placenta maternel et sur le foie des nouveau-nés, la présence même des bacilles de Koch dans le liquide amniotique ; d'autre part, le caractère ulcéreux des lésions de la tuberculose nous conduit à penser qu'il peut se produire dans certains cas, dans le parenchyme placentaire, au niveau des villosités, des altérations telles qu'un tubercule en voie de ramollissement, de nature à provoquer une effraction suffisante pour mettre en communication directe les circulations maternelle et fœtale. Mais est-il bien nécessaire que cette effraction existe pour que le passage du microbe infectieux soit possible ? L'issue des éléments microbiens à travers le placenta, en supposant même une indépendance complète entre les deux circulations, ne pourrait-elle pas se réaliser par un procédé analogue à la diapédèse des globules blancs dans l'inflammation ? Nous saisissons difficilement le mécanisme en vertu duquel les leucocytes sortent des vaisseaux pour aller détruire par la phagocytose les microorganismes, qui, par leur présence dans les tissus, sont susceptibles d'infecter l'économie. Tout en ignorant son mécanisme, nous admettons cependant, sans faire intervenir l'existence d'une lésion artérielle, le phénomène de la diapédèse. Si, dans l'état actuel de nos connaissances, certains détails de ce mode d'action nous échappent et demeurent inexpliqués, bornons-nous à constater que cette transmission du germe par voie placentaire peut se produire dans certains cas.

CHAPITRE II

Tuberculose paternelle

A propos du rôle attribué à la phtisie du père sur la santé de l'enfant et sur l'hérédité tuberculeuse, quelques auteurs ont présenté des cas de tuberculisation directe du fœtus sans que la mère fût infectée : MM. Baumgarten, La Torre (de Messine), Landouzy, ont publié des observations témoignant de la mortalité de la tuberculose chez quelques enfants, dès les premiers temps de leur naissance, après avoir été allaités, soit par leur mère bien portante, soit par une nourrice absolument saine, alors que le père seul était phtisique.

En présence de ces faits de tuberculose infantile présumée d'origine purement paternelle, ces mêmes auteurs se demandent si l'on ne pourrait pas en trouver l'explication dans la contamination possible de l'ovule par le spermatozoïde tuberculeux.

Carl Jani essaya, en 1886, d'éclaircir cette question : il examina le sperme provenant de neuf malades atteints de tuberculose pulmonaire, mais dont les organes génitaux paraissaient exempts de toute lésion spécifique ; les résultats de l'examen du sperme furent négatifs ; des bacilles de Koch furent seulement constatés dans quelques cas dans les organes génitaux où l'examen histologique n'avait fait découvrir aucune altération pathologique. Jani pense donc que l'on peut admettre comme possible l'infection de l'ovule par le sperme

d'un générateur tuberculeux, lorsqu'on trouve des bacilles dans ses canaux séminifères ou dans sa prostate.

Nous pensons qu'une telle opinion ne saurait être établie sur des fondements solides qu'à la condition d'être absolument certain de la non-existence de toute lésion tuberculeuse dans les organes génitaux de la femme; une telle certitude nous paraît très difficile à obtenir, pour ne pas dire impossible. Ce fait ne nous semblerait devoir être admis que si l'on parvenait encore à féconder artificiellement une femelle saine avec du sperme d'un mâle tuberculeux, et si la femelle ainsi fécondée procréait des petits également tuberculeux.

Il ne nous semble pas que la simple constatation de la virulence d'un spermatozoïde tuberculeux puisse faire supposer que le bacille pénètre facilement avec le sperme dans l'ovule : la bactériologie nous apprend que le bacille tuberculeux est dépourvu de mouvement; le spermatozoïde, au contraire, est animé de mouvements rapides; les notions que nous possédons sur la constitution de ce dernier ne nous permettent pas de supposer qu'il se laisse facilement pénétrer par le bacille. Il nous reste donc à examiner le cas où celui-ci, entraîné par le spermatozoïde, pénétrerait jusque dans l'ovule. Connaissant la texture délicate de l'ovule, nous croyons difficilement qu'il puisse résister à l'invasion du bacille, qui le détruirait rapidement.

Donc, étant données d'une part les conditions particulières de résistance du spermatozoïde que l'anatomie nous révèle comme un noyau de cellules transformé, il est peu probable qu'il se laisse facilement attaquer par le bacille, inerte; étant donnée, d'autre part, la constitution délicate d'un ovule, nous pensons qu'il serait bien vite anéanti sous l'action du bacille. A l'appui de ces considérations, nous ne croyons pas possible d'admettre la tuberculisation directe de l'embryon. L'influence de la tuberculose paternelle nous paraît donc nulle au point de vue de la transmission du germe.

Tout autre nous apparaît l'influence du père au point de vue de l'hérédité de terrain, c'est-à-dire de la prédisposition qu'il lègue à sa descendance à contracter la tuberculose. L'hypothèse si favorablement accueillie qui admet la transmission de cette maladie dans une série de générations à une prédisposition commune, à un trouble des actes de la nutrition qui font de l'organisme un milieu favorable à la réception, nous paraît confirmée par l'observation de tous les jours et mérite que nous l'acceptions sans réserves.

Les divers témoignages que nous avons présentés nous amènent donc à considérer comme seule démontrée la possibilité de la transmission du germe par voie placentaire; nous ne pensons pas toutefois qu'on doive grandir plus qu'il ne convient l'importance de cette proposition, ni en exagérer la portée et conclure de ce que la tuberculisation intra-utérine est possible, qu'elle doive se produire toutes les fois que la mère est phtisique. N'avons-nous pas constamment sous les yeux des exemples d'enfants nés de mères tuberculeuses, qui continuent à vivre bien portants et qui sont d'heureuses exceptions à la transmissibilité de cette maladie?

Avec ce germe qu'une mère phtisique peut transmettre à son enfant, elle peut aussi, bien plus souvent encore, lui léguer une constitution, une manière d'être de l'économie, une vulnérabilité organique qui le rendra plus apte à se tuberculiser. Cet état particulier de moindre résistance sera plus accentué encore s'il est soumis à la double influence du père et de la mère.

Le processus intime de cette prédisposition a été diversement interprété; pour les uns, il consisterait dans une modifi-

cation de certaines espèces de cellules ou des albumines de certains tissus ; pour d'autres, les cellules hériteraient de certaines particularités chimiques tendant peut-être à diminuer leur résistance à l'égard du bacille tuberculeux ou fournissant à celui-ci un terrain plus favorable à son développement.

Les récents travaux de M. le professeur Bouchard sur les produits solubles sécrétés par les microbes pourront peut-être permettre d'expliquer cette prédisposition par le passage du sang maternel au sang foetal des produits solubles émanant du bacille tuberculeux. Ces toxines, remplissant le rôle d'agents modificateurs de l'organisme, pourraient en même temps diminuer son immunité naturelle en le privant de ses moyens de défense.

Quelle qu'e soit l'origine de cette tuberculose infantile, nous ne devons pas oublier qu'à côté de l'hérédité de terrain et de germe que les enfants peuvent recevoir de leurs ascendants, il existe d'autres facteurs importants de la tuberculose, tels sont : la contagion, la mauvaise alimentation, une hygiène défectueuse, toutes causes propres, sinon à créer la maladie, tout au moins à engendrer l'état de réceptivité.

CONCLUSIONS

Les faits cliniques que nous avons rapportés au cours de cette étude nous permettent de conclure que :

La grossesse peut favoriser l'éclosion des accidents de la tuberculose pulmonaire chez une femme prédisposée par de mauvais antécédents personnels ou héréditaires.

Réciproquement, la tuberculose pulmonaire, évoluant parallèlement à une grossesse, peut en amener l'interruption, c'est-à-dire l'avortement et l'accouchement prématuré.

En conséquence, on devra conseiller le célibat aux sujets tuberculeux ou prédisposés héréditairement, ou ne permettre le mariage qu'après complète guérison.

Si les accidents tuberculeux se déclarent après le mariage, on devra déconseiller la grossesse et surtout les grossesses répétées. Si l'accouchement a eu lieu, défendre l'allaitement.

Relativement à l'hérédité tuberculeuse, nous concluerons, sur le témoignage des auteurs qui ont observé des faits positifs de tuberculose congénitale, que l'hérédité de germe par voie placentaire est possible quoique fort rare. Quant à l'hérédité de terrain, elle ne saurait être mise en doute ; elle nous est révélée par la fréquence de la tuberculose transmise par une même famille à de nombreuses générations. Elle peut toutefois être amendée par l'observation des règles d'une bonne hygiène ; de cette notion découleront pour la famille les soins à observer pour ce qui concerne l'hygiène de l'enfant et de l'adolescent.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAUMES. — Traité de la phtisie.
- BERTI. — Bolltino delle scienze mediche di Bologna (1882).
- BORDEU. — Recherches sur le pouls, t. I.
- BUTTE (L.). — Archives de toxicologie et de gynécologie (août 1893).
- CHARPENTIER. — Traité pratique d'accouchements.
- CULLEN. — Études de médecine pratique, t. II.
- DUBREUILH (Ch.). — Rapport à l'Académie de médecine (1852).
- DUGÈS. — Dictionnaire de médecine pratique. Art. Grossesse.
- FONSSAGRIVES. — Thérapeutique de la phtisie pulmonaire (1866).
- FRANCK (J.). — Paris médical, t. IX.
- GAULARD. — Thèse d'agrégation (1880).
- GRANCHER et STAUSS. — Archives de médecine expérimentale (1889).
- GRISOLLE. — Mémoire à l'Académie de médecine (1849-50).
- HERGOTT. — Annales de gynécologie (1891).
- HERVIEUX et ROBERT. — Union médicale (1847).
- KOCH. — Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, B. II.
- LANDOUZY et MARTIN. — Revue de médecine (1883). Hérité tuberculeuse (1891).
- LANNELONGUE. — Études sur la tuberculose (1887).
- MALVOZ et BROUVIER. — Annales de l'Institut Pasteur (1889).
- MAURICEAU. — Traité sur la grossesse et sur l'accouchement des femmes et sur leurs maladies (1687).
- MERKEL. — In ollandorf. Hereditæt der Lungentuberculose (1886).
- ORTÉGA. — Thèse inaugurale (1876).
- PETER. — Cliniques médicales (1879).

PIDOUX. — Traité sur la phtisie.

SANCHEZ TOLEDO. — Société de biologie (1889).

SCHUHL. — Annales de gynécologie (1891).

TARNIER et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 11 mai 1894.

Le Recteur,

J. GÉRARD.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 10 mai 1894.

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque !
